Aus der Universitäts-Augen-Klinik zu Berlin, Ziegelstr.
Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Krückmann.

Zwei Fälle von Herpes zoster ophthalmicus mit Augenmuskellähmungen

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Bruno Stein
aus Schwetz a. d. Weichsel.

Tag der Promotion: 21. Oktober 1933

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW. 7, Luisenstr. 21

25

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Gocht
Referent: Frl. Dr. Gädertz
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Krückmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das zunächst ins Auge fallende Symptom des Herpes zoster, die Bläscheneruption, deutet durch die Eigentümlichkeit ihrer Lokalisation, die Art ihrer Ausbreitung in zusammenhängenden Flächen, Streifen oder Bändern, die fast nie die Mittellinie des Körpers überschreiten, auf Beziehungen der Erkrankung zu bestimmten Nervenbahnen hin. Nachdem schon 1818 Mehlis den Sympathikus als Sitz der Erkrankung angesprochen hatte, und in der Folgezeit andere Autoren die nervöse Natur hervorgehoben hatten, nahm die Lehre von der Gürtelkrankheit betreffend ihre nervöse Pathogenese bestimmtere Formen durch v. Bärensprung (1) an. Er gelangte in den Jahren 1861—63 zu der Überzeugung, daß der Herpes zoster auf einer infektiösen Erkrankung des Spinalganglions beruhe und sich nicht nach peripheren Nervenbezirken, sondern nach Wurzelgebieten auf der Haut verbreite. Diese Auffassung anatomischer Läsionen der Intervertebralganglien bei Herpes zoster hat im wesentlichen ihre Gültigkeit behalten. Allerdings hat sie bis in die neueste Zeit hinein häufige Einschränkungen erfahren durch Autoren, die darauf hinwiesen, daß man die Veränderungen in den Spinalganglien zu sehr in den Vordergrund gestellt habe, während man die Beteiligung der peripheren Nerven, des Rückenmarks sowie des Grenzstrangs des Sympathikus mit seinen Ganglien zu wenig beachtet habe. Davon soll später die Rede sein.

Die Lehre v. Bärensprungs bekam eine große Stütze durch Untersuchungen von Head und Campbell (2), die gestützt auf ein mächtiges klinisches Material und auf 21 anatomisch genau untersuchte Fälle feststellten, daß in allen primären Fällen von Herpes zoster die Spinalganglien den Hauptsitz der Erkrankung bilden. Bei dieser Gelegenheit sei auf die anatomischen Veränderungen eingegangen, wie sie von diesen beiden Verfassern und von späteren Beobachtern an den Ganglien wahrgenommen worden sind. Head und Campbell (zitiert nach Bielschowsky) fanden die Ganglien in frischen Fällen im Zustand einer akuten hämorrhagischen Entzündung, die zur Exsudatbildung und zur Vernichtung von Ganglienzellen und Nerven-

fasern führt. Auch die bindegewebigen Hüllen der Ganglien sind von Rundzellen durchsetzt. In leichten Fällen können alle Zeichen der Entzündung spurlos abklingen. In den schweren wird das zerstörte Parenchym später von neugebildetem Bindegewebe ersetzt. Auf die Erkrankung im Ganglion folgt eine sekundäre Degeneration sowohl in den hinteren Wurzeln, wie in den peripherischen Nerven. In den schwersten Fällen macht sich der sekundäre Faserverlust schon makroskopisch durch die graue Farbe der Nervenbündel bemerkbar.

Ähnliche Befunde hatte schon Sattler (3) 1875 erhoben. Er fand bei der Sektion eines Falles von Herpes zoster ophthalmicus nach Kohlenoxydvergiftung eine regressive Metamorphose der Ganglienzellen bis zum gänzlichen Zerfall, Umwandlung des die Ganglienzellen umgebenden Epithels in eine homogene, zusammenhängende, trübe, von der Wand abgehobene Masse. Degeneration der Nervenfasern bis zur Unkenntlichkeit. Diese Veränderungen betrafen nur die Partie des Ganglion Gasseri, welche zur Bildung des ersten Astes beiträgt; die übrigen waren fast normal. Es waren nach seiner Meinung nur die aus dem Ganglion selbst entstehenden, nicht die es durchsetzenden Fasern degeneriert. Der rechte Nervus trigeminus fühlte sich weicher, sukkulenter als der andere an. Das Ganglion Gasseri, sonst von blaßgelblicher Farbe, sah graurötlich aus. Der zweite und dritte Nervenast waren normal. Die Bündel des ersten Astes schienen wie auseinandergedrängt.

In einem Falle von Weidner (4), wo die Sektion 5 Jahre nach einem Herpes zoster ophthalmicus stattfand, ergab der mikroskopische Befund des Ganglion Gasseri ziemlich reichlich vorhandene Ganglienzellen von nicht ganz gleicher Größe mit feinkörnigem Inhalt und teils deutlich, teils undeutlich sichtbaren Kernen. Die Ganglienzellen enthielten außerdem an einem ihrer Pole braungelbes Pigment, in einigen spärlich, in anderen sehr reichlich, mitunter zwei Drittel der Zelle einnehmend. Sie waren in ein zahlreiche Kerne führendes Bindegewebe eingelagert, welches einmal Zellen mit Fettröpfchen enthielt. Zwischen den Ganglienzellen und den keine Abnormität bietenden Nervenfasern fanden sich Hassalsche Körperchen.

Die anatomischen Abweichungen dieses Falles von vorher zitierten sind natürlich dadurch gegeben, daß die Krankheit vor 5 Jahren stattgefunden hatte.

In einer größeren Arbeit mit 10 Sektionsfällen und reichem histologischen Material findet Wohlwill (5) im Jahre 1923 das Spinalganglion zwar auch am häufigsten erkrankt, aber nicht obligatorisch. Er zeigt, daß das Rückenmark sehr häufig mit erkrankt ist und zwar vorwiegend in einer an der Hinterhornbasis lokalisierten Poliomyelitis. Diese „Poliomyelitis posterior" kommt offenbar durch eine auf dem Wege der Nerven-lymphbahnen aufsteigende Infektion zustande, wobei die zurückgelegte Strecke durchweg entzündliche Reaktionen aufweist. Mikroskopisch fand er massige rundzellige Infiltrate, degenerative Gefäßveränderungen, Entartungen der Spinalganglienzellen.

Veränderungen des Nervensystems im einzelnen demonstriert Bielschowsky (6) an einer Reihe von Abbildungen aus eigener Beobachtung. Es sei kein Zweifel, daß die Spinalganglien den Hauptsitz der Erkrankungen bilden. Zusammenfassend charakterisiert er den pathologischen Prozeß erstens durch eine mehr oder minder weitgehende Exsudation geformter Blutelemente aus den Gefäßen, zweitens durch eine Koagulationsnekrose der parenchymatösen Bestandteile, insbesondere der Ganglienzellen.

Mit dieser anatomischen Grundanschauung lassen sich auch diejenigen Fälle in Einklang bringen, wo motorische oder sensible Ausfallserscheinungen in benachbarten Nerven die Zostereruption begleiten. Hier kommen besonders die Zosteren im Trigeminusgebiet in Betracht, die durch Lähmungen der Augenmuskeln und Gesichtsmuskeln kompliziert werden. Weitere Ansichten hierüber möchte ich später bei der spezielleren Betrachtung von Augenmuskellähmungen bei Herpes zoster ophthalmicus vorbringen.

Über die pathologisch anatomischen Veränderungen am Sympathikus sind histologische Beobachtungen von Bielschowsky aufschlußreich. Dieser Autor gibt die Beschreibung eines frischen Falles von hämorrhagischen Zoster im Bereich des 6. Dorsalsegmentes, wo auch im Grenzstrang des Sympathikus auf der kranken Seite, in der mit dem 6. Dorsalganglion korrespondierenden Höhe, erhebliche Veränderungen festgestellt wurden. Schon bei bloßer Betrachtung war der Grenzstrang und das hier in ihm eingebettete Ganglion rostbraun gefärbt. Bei der mikroskopischen Betrachtung bot diese Stelle das Bild einer schweren hämorrhagischen Entzündung. Leukocythenhaufen beglei-

teten die Gefäße. Es gab Extravasate roter Blutkörperchen an mehreren Stellen. Ganglienzellen waren im Bereich des Herdes in größerer Zahl untergegangen. Zum Unterschied von den Veränderungen im Spinalganglion trat am sympathischen Ganglion die nekrotische Seite des Prozesses zurück.

Weiterhin sind Veränderungen von Interesse, wie sie sich in den räumlich entfernteren, aber dem Spinalganglion beigeordneten Nervenabschnitten finden. So schildert Sattler in dem vorhin erwähnten Fall von Herpes zoster ophthalmicus das Ganglion ciliare ziemlich intakt, das Bindegewebe stark mit Rundzellen infiltriert, die eintretenden Nervenäste ziemlich reich an degenerierten Fasern; noch mehr waren die austretenden Ciliarnerven erkrankt und zwar bis in ihre letzten Verästelungen hinein, umso intensiver, je näher sie dem Ganglion lagen.

In einem von Meller (7) ausführlich geschilderten Fall waren die ciliaren Nerven von einem perineuritischen Infiltrat eingescheidet. Dieses Infiltrat folgte den Nerven bis in ihre feinsten Verzweigungen im Augeninneren. Dazu kamen entzündliche Infiltrationen um die kleinsten Arterien, die in dem Bindegewebe um die Ciliarnerven herum lagen und die dadurch auffallend waren, daß sie stellenweise nicht nur die perineuritischen Infiltrate übertrafen, sondern daß auch Bilder vorkamen, wo in der Nähe einer stark befallenen Arterie ein Ciliarnervenstämmchen ganz oder fast ganz frei von Entzündungen betroffen waren. Jedoch scheint es ihm nicht möglich auszuschließen, daß ein perivaskulär erscheinendes Infiltrat nicht doch eigentlich ursprünglich einem Nerven angehört.

Aus dem Befunde in einem zweiten Falle kommt derselbe Autor zu der bemerkenswerten Auffassung, daß, wo auch immer der Trigeminus in seinem Verlauf ergriffen wird, stets die gleichen Erscheinungen im Auge selbst hervorgerufen werden.

Die wesentliche Beteiligung des peripherischen Nerven an dem entzündlichen Prozeß tritt in einem von Wohlwill mitgeteilten Fall in Erscheinung. Wie aus dem histologischen Befund hervorgeht, haben wir es hier nicht einfach mit sekundärer Degeneration zu tun, vielmehr handelt es sich um eine schwere infiltrative und zwar hämorrhagische Neuritis. Demgegenüber tritt die Beteiligung der zentraleren Abschnitte des Nervensystems, also der Wurzeln und des Rückenmarks vollständig in den Hintergrund.

Was nun den Weg der Infektion betrifft, so führen experimentelle Untersuchungen von Pette (8) zu folgenden Ergebnissen: Bei cornealer Impfung erfolgte die Infektion längs der die Cornes sensibel versorgenden Nerven. Die erste Etappe auf diesem Weg bildete das Ganglion ciliare, die zweite das Ganglion Gasseri. Der Prozeß innerhalb dieser Ganglien ist im Frühstadium durch eine starke Zellvermehrung im Bereich bestimmter und zwar der Cornea zugehörigen Ganglienzellgruppen gekennzeichnet. Der zu den Ganglien und von den Ganglien führende Nerv bleibt im ersten akuten Stadium intakt. Erst später finden sich bald mehr diffus, bald herdförmig entzündliche Zellelemente auch innerhalb der Nervenfaserung.

Hingegen lehnen Parde, Irving (9) diesen Weg der Infektion durch die Haut oder Bindehaut entlang den sensiblen Nerven bis zum Ganglion ab. Sie glauben, daß die Annahme einer Infektion auf dem Blutwege mehr Berechtigung habe.

Nach Ingvar, Sven (10) werden beim Herpes zoster ophthalmicus die Fasern der Nerven am meisten betroffen, die im Ganglion Gasseri am oberflächlichsten liegen. Es sei daraus zu schließen, daß das Ganglion von außen her, vom Liquor aus angegriffen wird und sich die Infektion auf dem Wege des Liquor verbreitet. In dieser Weise erklärt sich die Lähmung einzelner Augenmuskeln oder des Facialis bei Herpes zoster ophthalmicus. Gerade die basalen Nerven und das Ganglion Gasseri werden von einem besonders kräftigen Liquorstrom umspült.

Über das interessanteste Problem in der Pathologie des Zoster, in welcher Weise nämlich die Bläscheneruption von dem nervösen Prozeß ausgelöst wird, äußert sich Bielschowsky ausführlich. Er gibt eine Darstellung der vielen Theorien, aus deren Fülle hervorgehe, daß eine Lösung des Problems noch nicht gegeben sei. Fest stehe nur, daß die kutane Reaktion zeitlich und örtlich in engstem Zusammenhang mit dem Entzündungsprozeß in den Spinalganglien steht und daß bei der Auslösung eine Fernwirkung stattfinde, bei der die sensiblen Fasern eine bedeutsame Rolle spielen. Ob sie für sich allein oder in Verbindung mit zentrifugalen vasomotorischen Fasern des Sympathicus wirksam sind, ist unentschieden. Anatomische Untersuchungen von verschiedenen Autoren, welche starke Veränderungen der Rami communicantes und der Sympathicusganglien ergeben haben, dürfen nicht ignoriert werden. Biel-

schowsky stellt sich vor, daß eine Blasenbildung erst dann erfolgt, wenn dem in der sensiblen Bahn verlaufenden vasodilatatorischen Reiz von seiten der Vasokonstriktoren nicht mehr entgegengewirkt werden kann, das heißt, wenn jede Regulation des Gefäßtonus ausgeschaltet ist.

Von den bisher geschilderten Herpes Zosterformen primärer Natur, Formen, die eine akute Infektionskrankheit eigener Art darstellen, müssen die sekundären unterschieden werden, wie sie im Gefolge anderer Erkrankungen auftreten. Wenn schon auch hier zahlreiche pathologische Befunde vorliegen, so haben sie doch bisher zur Klärung der nervösen Beziehungen und Zusammenhänge nicht viel beigetragen. Es sind dies die Fälle, wo durch mechanische Einwirkungen auf die Ganglien oder dazugehörigen peripheren Nerven ein Zoster ausgelöst wurde. Als Ursache kommen hier maligne Geschwülste, Caries der Wirbelsäule, Traumen aller Art vor. Ferner die Fälle, bei denen der Zoster im Verlauf irgend einer anderen Erkrankung (Syphilis, Tuberkulose, Malaria u. a.) sich entwickelt, ferner während und nach Zuführung von Medikamenten (Arsen), bei konstitutionellen Erkrankungen und im Gefolge spinaler Erkrankungen, speziell der Tabes.

In dem hier mitgeteilten Fall 1. (Seite 9) waren dem Patienten kurz vor dem Ausbruch des Exanthems links oben, also im Bereich des zweiten Trigeminusastes, auf der erkrankten Seite zwei alte Zahnwurzeln entfernt worden. Man hat solche Fälle, in welchen nach Zahnextraktionen ein Herpes zoster ophthalmieus auftrat, häufiger beobachtet und das Exanthem als Folgeerscheinung einer intensiven Reizung sensibler Haut- und Schleimhautnerven aufgefaßt. Derartige „reflektorische Zosteren“ hat man auch nach operativen Eingriffen, in der Nachbarschaft von Operationswunden und nach traumatischen Einwirkungen durch Stoß auftreten sehen.

Man könnte bei diesen Fällen auch daran denken, daß bei der Operation resp. bei den Traumen infektiöse Keime eingeschleppt worden sind.

Für die Beziehung von Herpes zoster ophthalmieus und Zahnerkrankung scheint auch noch folgende Beobachtung sehr erwähnenswert: In einem von Powell (11) mitgeteilten Fall waren bei einem langwierigen Herpers zoster ophthalmicus mit Hornhautveränderungen u. Augenmuskellähmungen 4½ Wochen

nach Beginn der Erkrankung zwei kranke Molaren aus dem Oberkiefer der befallenen Gesichtshälfte extrahiert worden. Innerhalb 24 Stunden trat eine auffälige Besserung aller Erscheinungen ein.

Hier seien nun die beiden Krankengeschichten angeführt, die mir aus der Klinik und Poliklinik von Geheimrat Prof. Dr. Krückmann freundlicherweise überlassen worden sind.

Otto D., 47 Jahre, Arbeiter. Aufgenommen am 24. 4. 1932.

Krankheit: Herpes zoster ophthalmicus sin. mit Abducenslähmung links.

Krankheitsvorgeschichte.

24. 4. 32.: Am 26. 3. plötzlich Entzündung des linken Auges. Einige Tage darauf Entzündung der linken Gesichts- und Kopfhälfte mit sehr starken Schmerzen.

Hat früher auf beiden Augen gleich gut gesehen, ist sonst nie krank gewesen.

Kurz vor Ostern (27. 3. 32.) sind ihm links oben zwei alte Zahnwurzeln entfernt worden.

Aufnahmebefund.

Auf der linken Gesichtshälfte, in der Mittellinie nach rechts scharf abgetrennt, zahlreiche eingetrocknete mit Borken bedeckte Hautstellen und Narben. Die ganze linke Gesichtshälfte ist etwas geschwollen und gerötet.

Linkes Auge

Äußerlich: Ober- und Unterlid mit Borken bedeckt. Lidspalt enger als rechts.

Conjunetiva gerötet und geschwollen. Starke gemischte Injektion.

Hornhaut: Die Hornhautoberfläche ist fast im ganzen unteren Abschnitt gestichelt, vor allem im unteren äußeren Quadranten. Die Trübung betrifft alle Schichten. In der Mitte des Trübungsbezirkes findet sich eine tiefer, etwa erbsengroßer fluorescinpositiver färbbarer Substanzverlust.

Vorderkammer: Kammerwasser getrübt. Am Boden findet sich ein dicker Fibrinklumpen.

Iris: Nur der obere Abschnitt ist zu beurteilen. Mäßige Hyperämie.

Pupille: Eng, verzogen, reagiert nicht auf Lichteinfall.

Innerlich: Fundus: Infolge der Medientrübung kein Einblick. Sensibilität der Hornhaut herabgesetzt.

Visus: Fingerzählung in $\frac{1}{2}$ m.

Abducenslähmung links.

Abstrich aus d. Hornhautgeschwür: Staphylococcus aureus.

Kultur: Staphylococcus aureus.

Wassermann: negativ.

Rechtes Auge:

Äußerlich und innerlich o. B.

Visus: $\frac{5}{5}$ fast + 0,5 sph. = $\frac{5}{5}$.

Krankheitsverlauf.

25. 4. Die Schmerzen haben etwas nachgelassen.

Behandlung: 5ccm. Eigenblut — Injektion (intraglutäal).

24. 4. Herpes der Stirn- und Kopfhaut im Abheilen.

Linkes Auge: Noch starke perikorneale Injektion. In der Mitte des Hornhautdefektes eine knopfförmige Descemetocele.

2. 5. Perikorneale Reizung etwas zurück gegangen. Sonst derselbe Befund. Descemetocele unverändert.

7. 5. Befund unverändert.

12. 5. Descemetocele unverändert.

18. 5. Episkleritis temporal im Lidspaltenbereich. Descemetocele kleiner geworden.

21. 5. Episkleritis unverändert.

Hornhaut an Stelle des früheren Ulcus verdünnt und abgeflacht. Descemetocele.

Pupille längsoval verzogen, hintere Synechie.

26. 5. Befund unverändert.

6. 6. Sclera etwas abgeblaßt.

Entlassungsbefund.

10. 6. Visus: R. 5/5 fast + 0,5 sph. = 5/5 L. 2/35 ± Gl. b. n.

Linkes Auge:

Abducenslähmung. Coniunctiva leicht gerötet und geschwollen.

Mäßige skleritische Reizung temporal im Lidspaltbereich.

Hornhaut: Der temporale untere Quadrant ist getrübt, Durchsichtigkeit herabgesetzt, Hornhaut an dieser Stelle abgeflacht. Pupille längsoval verzogen. Seklusio pupillae.

Auf der Linsenvorderfläche Pigment.

Iris o. B.

Tension des Bulbus weich.

Fundus: Kein Einblick.

Die linke Kopfhälfte ist mit zahlreichen zum Teil tief eingezogenen Narben bedeckt.

Patient wird gebessert zur Weiterbehandlung entlassen.

Zusammenfassung.

Am 26. 3. plötzliche Herpeserkrankung der linken Gesichtshälfte mit Augenentzündung.

Typischer Herpes zoster ophthalmicus links mit Abducenslähmung.

Der Aufnahmebefund ergab ein ausgedehntes Hornhautgeschwür mit starker Infiltration der Umgebung und mit starker iritischer Reizung. Fibrin in der Vorderkammer. Im Zentrum des Hornhautgeschwürs entwickelte sich Descemetocele, Perforation trat nicht ein. Applanatio corneae. Temporal im Lidspaltbereich Episkleritis, die unter Dioninsalbenbehandlung und Wärme zurück ging. Entsprechende Behandlung des Herpes mit Salicyl, Antineuralgica. Eigenblutinjektionen.

Krankengeschichte 2.

Marta A., 65 Jahre Portierfrau.

20. 7. 28. Vorgeschichte.

Vor 2 Monaten Entzündung des rechten Auges, 2 Tage später rechtsseitige Herpeseruption. Doppeltsehen seit 6 Wochen.

Aufnahmebefund.

Rechts auf Stirn und Scheitel abheilende Bläschen. Trochlearislähmung.

Linkes Auge äußerlich und innerlich o. B.

Rechtes Auge äußerlich: Bulbus leicht gereizt.

Hornhaut: oberer und äußerer Quadrant zeigt Trübung der hinteren Schichten, tiefe Delle im oberen äußeren Quadranten mit geringer Infiltration. Vereinzelte Herpesförmige Efflorescenzen im unteren Quadranten. Praecipitate auf der Membrana Descemetii.

Rechtes Auge innerlich: Fundus normal.

Terapie: Chinin, Gelonida antineuralgica. Scopolamin, Klappe Kopflichtbäder.

23. 7. — 6. 8. Kopflichtbäder, Scepolaminsalbe, Atophanyl, Rotlicht.

13. 8. Doppelbilder seltener.

20. 8. Augen stehen parallel, weichen kaum mehr ab.

30. 8. Auge reizfrei.

3. 9. Rechts kleine Reizung nasal.

5. 9. Herpes abgeheilt. Augen stehen parallel.

12. 9. Hornhaut abgeheilt.

Ab Ende Dez. kein Doppeltsehen mehr. Äußerlich o. B. Motilität normal. Pupillenreaktion beiderseits normal.

Nachuntersuchung im August 1933.

Hornhaut, Vorderkammer und Iris des rechten Auges normal. Die Linse zeigt eine Cataraeta coronaria mit beginnender seniler Trübung. Sehvermögen rechts 5/7,5, links 5/5 fast.

In diesen beiden Fällen handelt es sich um einen Herpes zoster ophthalmicus, jenem Krankheitsbild, das Hutchinson (12) in den sechsziger Jahren des vorigen Jahrhunderts von den Zosteren anderer Körpergegenden getrennt und besonders studiert hatte. In das Gebiet des zoster ophthalmicus fallen die Krankheitserscheinungen im Bereiche des Nervus supraorbitalis und supratrochlearis, bezw. des ganzen ersten Trigeminusastes.

In beiden von mir mitgeteilten, sonst typischen Krankheitsfällen sind als besondere Komplikationen Augenmuskellähmungen auffallend. Sie sind beim Herpes zoster ophthalmicus im allgemeinen nicht allzu selten beobachtet worden. Die in Betracht kommenden Augenmuskelnerven sind der Nervus oculomotorius, der Nervus abducens und der Nervus trechlearis, und in dieser Reihenfolge ist die Häufigkeit ihrer Erkrankung gegeben. Hutchinson selbst hat schon solche Lähmungen, besonders die des Oculomotorius und Abducens beobachtet. Die Lähmungen stellen sich, wenn sie auftreten, fast regelmäßig während und unmittelbar nach dem Hautausbruch ein.

In einem Fall von Traquair (13) trat eine Parese des rechten Obliquus inferior drei Monate nach dem Ausbruch des Herpes ein. Dem steht ein Fall Saint—Martins (14) gegenüber, wo die Oculomotoriuslähmung vor Auftreten des Herpes und der Neuralgie auftrat.

Oft lassen sicch die Motilitätsstörungen des äußeren und inneren Auges erst feststellen, wenn die äußeren Herpeserscheinungen zurückgegangen sind (André—Thomas 15). Nach Leplat (16) sind partielle Lähmungen viel häufiger als totale.

Gleichzeitige Erkrankung mehrerer Augenmuskelnerven sind zuweilen beschrieben worden, so zweimal eine Kombination von Oculomotorius, Trochlearis- und Abducenslähmung (Higgins 17), des Oculomotorius mit Abducens (Traquair). Löffler (18) beschreibt einen Fall von Ophthalmoplegia externa partialis und Ophthalmoplegia interna totalis.

Von der relativ häufigen Kombination von Augenmuskellähmungen mit Lähmungen des Nervus facialis soll hier nicht die Rede sein.

Genaue Angaben über die Häufigkeit von Lähmungen bei Herpes zoster macht Hunt (19). Er fand bei 118 beobachteten Fällen 18× Lähmungen des Oculomotorius und 5× des Abducens. Eine auffallende Häufung von Augenmuskellähmungen findet sich bei Saint—Martin, der unter 12 Fällen einmal totale Oculomotoriuslähmung, 2 mal Ptosis (also partielle Oculomotoriuslähmung), einmal isolierte Mydriasis und zweimal Abducenslähmungen fand. Noch überraschender sind die Befunde aus der Klinik Morax (20), der bei Herpes zoster ophthalmicus unter 12 Fällen 9 mal Lähmungen sah. Lähmung des Nervus trochlearis, besonders eine isolierte, wie in unseren Fall 2 gehört zu den Seltenheiten.

Die Motilitätsstörungen zeigen im allgemeinen eine günstige Prognose. Sie heilen meist innerhalb weniger Wochen und Monate aus. Bisweilen bilden sie sich nur unvollständig zurück. Nach Casper (21) ist die Tendenz zur Heilung umso stärker, je mehr Zeit zwischen Beginn des Grundleidens und Lähmung verstrichen ist.

In der Frage nach der Entstehung von Augenmuskellähmungen bei Zoster ophthalmicus schließen sich wohl alle Autoren der zuerst von Lesser (22) gegebenen Deutung an, der ein Übergreifen des Entzündungsprozesses vom ersten Quintusast auf die Augenmuskelnerven annahm. Es bestehen enge topographische Beziehungen zwischen diesen Nerven an der Spitze der Felsenbeinpyramide direkt vor dem Eintritt in den Sinus cavernosus. Hier kreuzen alle Augenmuskelnerven den ersten Ast des Trigeminus bei seinem Austritt aus dem Ganglien Gasseri. Die zweite Möglichkeit des Kontaktes wäre im Bereich des Sinus cavernosus zu suchen, an der Stelle, wo sich die betroffenen Nerven kranzförmig in nahezu gleichem Abstand um die Carotis interna gruppieren.

Diese Erklärung reicht nicht aus für Fälle, wo Gesichtslähmungen im Verlauf des Herpes zoster ophthalmicus auftreten. Hier liegt es nahe, eine Verbreitung des Prozesses durch Fortkriechen auf dem Wege von Anastomosen, wie sie zwischen dem Nervus facialis und allen Quintusästen bestehen, anzunehmen. Bei gleichzeitiger Erkrankung auseinanderliegender Stellen muß man sich vorstellen, daß dieselbe Noxe in einem generalisierten infektiösen Prozeß sowohl Spinalganglien wie auch Nerven ergriffen hat.

Was die Lähmungen der Binnenmuskulatur des Auges betrifft und überhaupt die Miterkrankung des Sympathikus und Parasympathikus beim Herpes zoster ophthalmicus, so findet man in der Literatur besonders der neueren Zeit interessante Hinweise auf das Mitbetroffensein des vegetativen Systems. Für die Affektion des autonomen Systems beim Herpes zoster anderer Körperbezirke sprechen die seit langem bekannten vasomotorischen Störungen und Sekretionsanomalien, streng lokalisiert in dem vom Zoster betroffenen Gebiet.

Für eine Miterkrankung des Sympathicus beim Herpes ophthalmicus spricht die Beobachtung von Jaquet (23): Fall von Herpes zoster ophthalmicus links mit Anästhesie der Hornhaut, Enophthalmus, Verkleinerung der Lidspalte, aber keine Miosis. Nach Eserin rasch langandauernde Miosis, während Atropin nur langsame und träge Erweiterung der Pupille bewirkte. Der Unterschied der Wirkung gegenüber dem gesunden Auge war evident.

Der fast vollständig vorhandene Hornersche Symptomenkomplex und der Ausfall der pharmakologischen Prüfung spricht für eine Erkrankung des Sympathicus.

Für eine Beteiligung des Symphaticus spricht auch die sehr häufig anzutreffende Hypotonie des Bulbus beim Herpes ophthalmicus. Auch in dem von mir mitgeteilten Fall 1. bestand eine solche. Urrets Zawalia (24) hat häufiger eine Drucksteigerung gefunden und führt diese gleichfalls auf Teilnahme des Sympathicus zurück.

Satanowsky, Pauline (25) veröffentlicht 2 Fälle von Herpes ophthalmicus, wo sie reflektorische Pupillenstarre fand. Atropin und Pilocarpin waren wirksam, Cocain unwirksam. Diese Reaktion deutet darauf hin, daß der Oculomotorius nicht, wohl aber der Sympathicus beteiligt war.

Igersheimer (26) fand bei einem Herpes ophthalmicus eine weite, starre Pupille auf der erkrankten Seite. Da sonstige Zeichen von Oculomotoriuslähmung fehlten, glaubt Verfasser an die Möglichkeit der Beteiligung des Sympathicus.

Für die Beteiligung des Parasympathicus spricht ein von Bär (27) mitgeteilter Fall, wo eine isolierte Lähmung des m. Sphinkter pupillae gefunden wurde. Bär weist darauf hin, daß eine solche isolierte Lähmung beim Herpes ophthalmicus bisher noch nicht beobachtet worden sei.

Interessant ist ferner die Mitteilung von Laura Ligestwood (28): Fünf Jahre vor Beginn der Herpes ophthalmicus Erkrankung im Anschluß an Halsdrüsenoperation Sympathicuslähmung. Herpeseruption und 2 bis 3 Wochen später Erweiterung der Pupille. Licht- und Konvergenzstarre und Accomodationslähmung. Atropin und Cocain ohne Wirkung, Eserin verengt die Pupille. Es muß sich also um eine Lähmung des inneren Astes des Oculomotorius durch den herpetischen Prozeß handeln.

Zum Schluß der Arbeit sei es mir gestattet Herrn Geheimrat Prof. Dr. Krückmann für die Überlassung des Themas und der Krankengeschichten und Frl. Dr. Gädertz für ihre Bemühung um die Arbeit meinen Dank abzustatten.

Literatur.

1. v. Bärensprung zitiert nach Bielschoswky. Handbuch der Neurologie 1914 5. Band 4. Teil.
2. Head u. Campbell zitiert nach Schönfeld Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1928. 7. Band 1. Teil.
3. Sattler: Über das Wesen des Herpes zoster ophthalmicus, K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien 1875.
4. Weidner, Berliner Klinische Wochenschrift 1870. 7. Jahrgang Nr. 27.
5. Wohlwill, Friedrich: Zur patologischen Anatomie des Nervensystems bei Herpes zoster. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 1924. 89. Band.
6. Bielschowsky: Herpes zoster. Handbuch der Neurologie 1914 5. Band 4. Teil.
7. Meller: Über die Perineuritis und Periarteriitis eiliaris bei H. z. o. Zeitschrift für Augenheilkunde 1923 50 Band.
8. Pette: Tierexperimentelle Studien zur Frage der Viruswanderung im Nervensystem. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1931, 121. Band.
9. Pardee, Irving: Zentralblatt für Ophthalmologie 1930—31, Band 24.
10. Ingver, Sven: Zentralblatt f. O. 1929. Band 22.
11. Powell: Zentralblatt f. O. 1930—31. Band 24.
12. Hutchinson in Graefe — Sämisch 2. Teil 5. Band. 1908.
13. Traquair aus Wilbrand, Sänger 1921 8. Band.
14. Saint Martin, de Zentralblatt f. O. 1929 Band 21.
15. André Thomas Zentralblatt f. O. Band 28. 2. Teil 1932.
16. Leplat. Zentralblatt f. O. Band 28. 2. Teil, 1932.
17. Higgins zitiert nach Leplat. Zentralblatt f. O. Band 28. 2. Teil, 1932.
18. Löffler: Herpes zoster nasofrontalis mit ausgedehnten Augenmuskellähmungen. Correspondenzblatt Schweizer Ärzte 1918.
19. Hunt, zitiert nach Schönfeld Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten 1928, Band 7, Teil 1.
20. Morax, Zentralblatt f. O. 1926, Band 15.
21. Casper: Herpes zoster o. und Trochlearislähmung. Archiv für Augenheilkunde 48. 1903.
22. Lesser, zitiert nach Bielschowsky. Handbuch der Neurologie, 5. Bd. 4. Teil 1914.
23. Jaquet, Zentralblatt f. O. 1927 Band 17.
24. Urrets Zavalia, Zentralblatt f. O. 1927, Band 17.
25. Satanowsky, Pauline. Zentralblatt f. O. 1932, 2. Teil.
26. Igersheimer: Zur Patologie des H. z. o. Kl. Mtbl. f. Aug. H. Band 79, Heft 27.
27. Bär: Ein Folgezustand von H. z. o. Zeitschrift f. Augenheilkunde Band 55. Heft 66. 1925.
28. Ligestwood, Laura. Zentralblatt f. O. 1928, Band 19.

Lebenslauf.

Am 6. 9. 1885 bin ich, Bruno Stein, in Schwetz an der Weichsel geboren. Nach Besuch der Gymnasien in Schwetz und Graudenz studierte ich Medizin und zwar die ersten Semester in Königsberg, Berlin und Straßburg, alle weiteren in Berlin. Dezember 1911 erhielt ich die Approbation als Arzt und trat in die Infektionsabteilung des Rudolph Virchow-Krankenhauses (Prof. Dr. Jochmann) als Assistenzarzt ein. Nach einem halben Jahr wurde ich Assistenzarzt der inneren Abteilung desselben Krankenhauses unter der Leitung von Geh. Prof. Dr. Brandenburg. Hier blieb ich mit dreivierteljähriger Unterbrechung durch Tätigkeit auf der Haut- und Geschlechtskrankenabteilung (Prof. Dr. Wechselmann) bis März 1917. Von März 1917 bis Juli 1918 war ich als Kriegsassistenzarzt in den Reservelazaretten Darkehnen und Memel tätig. Dann kam ich ins Feld (Hermannstellung). Am 2. 2. 1919 wurde ich aus dem Heeresdienst entlassen. Ich trat wieder in das Rudolph Virchow-Krankenhaus ein und wurde zum Oberarzt der inneren Abteilung ernannt. In dieser Eigenschaft blieb ich bis Oktober 1919. Dann ließ ich mich als praktischer Arzt in Berlin nieder, wo ich seitdem ohne Unterbrechung praktiziere.